

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

N°

169

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis LESPINAT

Né le 2 Mars 1909, à Aurillac (Cantal)

**Contribution à l'Etude Clinique
et Nosologique
de la Gastrite Ethylique**

Président de Thèse : M. CARNOT, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1935



ANNÉE 1935

N°

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Louis LESPINAT

Né le 2 Mars 1909, à Aurillac (Cantal)

Contribution à l'Etude Clinique
et Nosologique
de la Gastrite Ethylique

Président de Thèse : M. CARNOT, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1935

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... G. ROUSSY

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.....	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale.....	LOEPER
	CARNOT.
	CLERC.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies du système nerveux	H. CLAUDE.
Clinique des maladies infectieuses.....	GOUGEROT.
	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
	PROUST.
Clinique gynécologique.....	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et ortho- pédie	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale.....	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryncologique.....	PIERRE DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SERGENT.
Clinique propédeutique.....	BEZANÇON.
Clinique de la Tuberculose.....	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a- dulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie médicale.....	BERNARD ETIENNE.
Pathologie médicale.....	BOULIN.
Histologie	BULLIARD.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique	DOGNON.
Urologie	FEY.
Parasitologie	GALLIARD.
Bactériologie	
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES
Physiologie	GAYET.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HAGUENAU.
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Hygiène	JOANNON.
	LABBÉ HENRI.
Obstétrique	LACOMME.
Obstétrique	LANTUÉJOUL.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Pathologie expérimentale.....	LEMAIRE.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Pharmacologie	Mlle J. LEVY.
Neurologie et Psychiatrie.....	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie médicale.....	MOUQUIN.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Pathologie chirurgicale.....	PETIT-DUTAILLIS.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Physiologie	RICHET.
Chimie biologique.....	SANNIE.
Pathologie chirurgicale.....	SÈNEQUE.
Pathologie expérimentale.....	TROISIER.
Pathologie médicale.....	TURPIN.
Obstétrique	VIGNES.
Pathologie chirurgicale.....	WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Pathologie chirurgicale.....	ALGRAVE.
Pharmacologie	BUSQUET.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.
ABRAMI.
ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
CHIRAY.
DONZELOT.
DUVOIR.
HARVIER.
LIAN.
PASTEUR-VALLERY-
RADOT.
SEZARY.

Clinique
médicale

MM.
BASSET.
BROCQ.
CADENAT.
GATELLIER.
HEITZ-BOYER.
MOCQUOT.
MOURE.
QUENU.
SCHWARTZ.
VELTER.

Clinique
chirurgicale

MM.
ECALLE
GUENIOT.
LE LORIER.
LEVY-SOLAL.
METZGER.

Clinique obstétricale..

V. — CHARGÉS DE COURS

Education physique.....
Radiologie clinique.....
Puériculture

MM.
CHAILLEY-BERT, agrégé.
LEDOUX-LEBARD.
WEIL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

MORT POUR LA FRANCE

A MA MERE

Sa vie m'est un exemple de sacrifice et de dévouement. En témoignage de mon infinie reconnaissance et de ma profonde affection.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A mon Président de Thèse

Monsieur le Professeur CARNOT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse.*

A MON MAÎTRE

le Docteur FÉLIX RAMOND

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

*Nous sommes heureux de lui
apporter ici l'hommage de notre
très respectueuse reconnaissance
pour la grande bienveillance
qu'il nous a toujours témoignée.*

A Monsieur le DOCTEUR PAUL CHÊNE

MÉDECIN ASSISTANT A L'HOPITAL ST-ANTOINE

*Il nous a inspiré le sujet de cette
thèse, nous a soutenu de ses
conseils, qu'il trouve ici l'ex-
pression de notre vive sympa-
thie et de notre respectueuse
reconnaissance.*

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

1928-29. — M. le Professeur ACHARD

M. le Professeur DUVAL.

1929-30 — M. le Docteur Félix RAMOND.

M. le Professeur agrégé CADENAT.

1931 — M. le Professeur agrégé MOURE.

1932 — M. le Docteur ROUILLARD.

M. le Docteur COSTE.

1933 — M. le Docteur Félix RAMOND.

1934 — M. le Professeur BRINDEAU.

M. le Professeur RIBADEAU-DUMAS.

INTRODUCTION

Au cours de nos passages comme stagiaire et comme externe dans le service de notre maître le docteur Félix Ramond, nous avons pu constater très souvent combien grande était la fréquence des troubles dyspeptiques chez les alcooliques.

L'observation presque journalière de ces troubles nous avait incité à un essai de classification clinique; mais dès l'abord de cette étude nous avons été frappé par le fait suivant : la difficulté présentée pour dissocier cliniquement le tableau de la gastrite éthylique classique des troubles dyspeptiques observés chez des alcooliques présentant non pas seulement les signes manifestes d'une cirrhose, mais encore les premiers symptômes d'une atteinte même légère du foie.

Essayer de lever cette difficulté, tel est le but de notre étude.

Eliminant du cadre de celle-ci l'éthylisme aigu qui présente le tableau d'une véritable intolérance alimentaire, nous étudierons l'éthylisme chronique depuis longtemps connu et surtout l'éthylisme sub-aigu décrit par Ch. Jacquelin, Paul Chêne et A. Poi-

rier et dont le travail éclairant d'un jour nouveau le problème nosologique de la gastrite éthylique nous servira de guide dans notre essai.

Les gastrites englobant autrefois tous les troubles dyspeptiques, qu'une vérification anatomique n'avait pu attribuer à une lésion ulcéreuse ou cancéreuse, tombèrent dans l'oubli du fait de la multitude d'éléments qu'elles renfermaient sans aucune classification.

Ce n'est que récemment que leur étude fut reprise sous le contrôle des constatations endoscopiques et endophotographiques, qui leur donnèrent un regain d'actualité.

Sans prétendre pouvoir aboutir à une documentation définitive, nous attachant surtout à une étude de revue clinique, sans négliger cependant tous les moyens d'exploration gastrique actuellement à notre disposition, nous croyons utile d'essayer de situer, de faire le point dans le cadre des gastrites de cette « gastrite éthylique » qui dans la pratique médicale courante nous a paru la plus fréquente et la plus banale.

PLAN

Nous commencerons cette étude par un bref exposé de l'histoire des gastrites; puis nous rechercherons dans les travaux antérieurs sur l'anatomie pathologique et l'expérimentation des gastrites les éléments qui militent en faveur de l'individualisation d'une gastrite éthylique.

Nous aborderons ensuite l'étude clinique de celle-ci à la faveur des observations recueillies dans le service de notre maître le docteur Félix Ramond, à l'hôpital St-Antoine; nous nous attacherons surtout à l'étude de la forme chronique et subaigüe. Pour nous aider enfin dans le diagnostic positif et différentiel de cette affection, nous passerons en revue les éléments que nous apportent les divers moyens d'exploration gastrique : l'étude du chimisme du suc gastrique, examens radiologiques, enfin les procédés plus modernes et plus récents : gastroscopie et gastrophotographie.

Et c'est alors seulement muni de tous ces éléments et de toutes ces données, qu'il nous sera possible d'essayer de justifier notre point de vue dans la discussion du problème nosologique de la gastrite éthylique.

EVOLUTION DES IDÉES

La gastrite éthylique ne possède pas une histoire propre, celle-ci se confond avec l'historique des gastrites en général. « Il est peu de maladies qui aient passé par des phases aussi diverses que la gastrite; tour à tour niée ou admise par les médecins, regardée comme la clé de voûte de l'édifice pathologique ou réduite aux proportions d'une affection locale extrêmement rare, elle est encore aujourd'hui, suivant les auteurs, sacrifiée au profit de la dypepsie ou placée au premier rang de la pathologie stomacale ».

Ce n'est qu'au commencement du XVIII^e siècle que l'inflammation de l'estomac ou gastrite prend rang dans le cadre nosologique.

C'est en effet en 1706 que commence avec Hoffmann l'histoire de la gastrite, et dès lors il est admis que comme tous les autres organes, l'estomac peut subir une inflammation. Mais l'étude de celle-ci au début donna lieu à des erreurs d'interprétation; c'est ainsi qu'en 1783, Cullen décrivit comme étant des lésions de gastrite, des lésions cadavériques de la muqueuse stomacale. Cependant, déjà, il notait une séparation entre gastrite et dyspepsie.

Dans le chapitre « Gastrite ou inflammation de l'estomac », on trouve décrit deux types d'inflammation : l'inflammation phlegmonneuse et l'inflammation érythémateuse, cette dernière étant supposée plus fréquente. Dans le cadre « de la dyspepsie ou de l'indigestion », il distingue une dyspepsie symptomatique ou secondaire et une dyspepsie idiopathique ou primitive, cette dernière forme étant attribuée à un trouble fonctionnel dont le plus fréquent apparaît comme étant une faiblesse de la musculature de l'estomac.

Ainsi donc, au début du XIX^e siècle, malgré l'erreur des constatations des lésions de gastrite, on distinguait entre gastrite et dyspepsie. Sous le terme de gastrite on comprend presque exclusivement les formes aiguës de l'inflammation gastrique (seul Cullen avait remarqué que cette inflammation pouvait exister sans pyrexie ni douleurs, ni vomissements) ; la dyspepsie, dissociée à l'extrême par Sauvage, considérée par Cullen comme une seule et même affection, est à nouveau dissociée par la plupart des nosologistes.

Mais en 1808, avec Broussais, la notion de dyspepsie disparaît ; il n'y a que des gastrites. Fort de son autorité, il réussit à imposer ses idées ; et que l'inflammation soit aiguë ou chronique, toujours on observait une lésion de la muqueuse. Dès lors, le syndrome gastrite prit en pathologie une importance primordiale et Broussais attribuant à la gastrite le rôle principal dans l'étiologie des autres maladies, une réaction rapide apparut, en France d'abord, à l'étranger ensuite.

Le résultat en fut la disparition pour un temps, du cadre nosologique de la gastrite. Barras d'abord décrivit la « gastralgie », c'est-à-dire une névralgie gastrique, sans aucune lésion anatomique, à laquelle ne tarda pas à succéder la dyspepsie reprise dans le sens de maladie primitive d'ordre fonctionnel que lui avait restitué Cullen.

Chomel ensuite, aida au maintien de ce point de vue, en considérant la dyspepsie « comme un trouble des fonctions digestives, indépendant de toute autre maladie appréciable, soit des organes de la digestion, soit d'un quelconque des autres viscères ».

La dyspepsie devenait donc le plus souvent une affection nerveuse sans lésion anatomique; mais du point de vue symptomatique, il crée une quantité de formes de la maladie et retombe en partie dans les errements des nosologistes du XVIII^e siècle.

Ces idées vont persister jusqu'à ces dernières années, cependant que leur portée en fut atténuée du fait que Debove, Mathieu et Saupault montrèrent qu'il fallait en excepter l'ulcère et le cancer.

En 1868, Wilhème prononce à nouveau le mot de gastrite, mais c'est en 1879 qu'apparaît la théorie anatomique soutenue par son défenseur Leven (père), qui écrit : « on ne doit pas admettre comme dyspepsie un trouble fonctionnel, mais l'irritation de la muqueuse qui peut grandir progressivement et affecter les diverses membranes de l'estomac ». L'ensemble des signes qui constituent la dyspepsie sont la conséquence de la congestion excessive de la muqueuse.

Quinze ans après, on commence l'étude de l'analyse du suc gastrique. Les classifications que l'on établit sur cette étude et qui tendent à isoler des dyspepsies hyperchlorhydriques, hypo ou même anachlorhydriques participent à notre point de vue d'une orientation fâcheuse. On tend trop en maintenant cette classification à ne voir que le mode de retentissement gastrique dont la correction joue un rôle secondaire dans le traitement (cette anomalie pouvant être due à d'autres causes), et à perdre de vue la notion étiologique dont la cure est primordiale.

Peut-on individualiser une gastrite éthylique ?

Parmi tous les faits anatomo-pathologiques et expérimentaux, consacrés à l'étude des gastrites en général, y en a-t-il que nous puissions retenir comme substratum anatomique à la gastrite éthylique ?

Plus simplement, la gastrite éthylique correspond-elle à un processus lésionnel ?

Pour répondre à cette question, nous allons étudier les constatations nécropsiques, biopsiques et opératoires, et leurs résultats, les faits expérimentaux enfin.

I. — Les constatations nécropsiques

Hayem et Lion ont étudié minutieusement les lésions histologiques de la gastrite. Nous ne suivrons pas ces auteurs qui ont limité leur étude à l'examen d'estomacs cadavériques. Nous savons en effet, que

de pareilles pièces sont peu utilisables du fait de leur altération très rapide, même fixées tôt après la mort. La période agonique par les modifications profondes de la circulation laisse déjà s'installer d'importantes lésions épithéliales.

Nous ne trouvons pas dans la classification des lésions gastritiques relevées par Hayem et Lion d'exemples sûrement attribuables à l'alcool. Citons seulement les lésions nécrobiotiques avec état translucide de l'élément glandulaire, qui se rencontrerait chez les absinthiques.

Encore ces lésions sont-elles, comme le signalent les auteurs, très comparables aux lésions banales d'auto-digestion. Cependant, comme elles ont été reproduites expérimentalement par Aubertin et Hébert, elles nous semblent comporter un certain intérêt.

II. — *Les faits biopsiques et opératoires*

Les résections gastriques ont apporté à l'étude anatomo-pathologique des gastrites un matériel de tout premier ordre. En France, en Allemagne, de nombreux travaux ont paru ces dernières années, travaux qui semblent donner à nouveau aux gastrites, l'importance que les classiques leur attribuaient.

Malheureusement, là encore, nous ne trouvons aucun fait anatomique en faveur de la gastrite éthylique.

Tout au contraire, les constatations récentes semblent donner plus d'importance aux lésions inflammatoires dans les gastrites qu'aux lésions épithéliales primitives.

Déjà, en 1923, notre maître F. Ramond et ses collaborateurs, à la suite d'examens sur une série de pièces opératoires, estimaient que, dans la gastrite, les lésions interstitielles étaient les premières en date et commandaient les lésions épithéliales.

Infection locale microbienne, plus ou moins favorisée par la stase, réaction du tissu cellulaire mésodermique entraînant à son tour vers la métaplasie les cellules nobles de l'estomac, sont pour ces auteurs les stades évolutifs anatomiques de la gastrite.

Tout récemment, Bjarne Dahl, à l'occasion d'une étude histologique portant sur 123 pièces opératoires, résume les conceptions allemandes sur l'anatomopathologie des gastrites. Pour cet auteur également, les lésions primitives siègent dans le stroma qui s'infiltré de cellules rondes. Cette inflammation interstitielle amène un bouleversement nutritif entraînant de nombreuses altérations secondaires des éléments épithéliaux.

Atrophie, hyperplasie, remplacement de l'épithélium normal par un épithélium différent et inférieur (métaplasie), s'associent en proportion variable.

Tous les auteurs sont d'accord pour décrire des lésions gastritiques surtout nettes, voire même parfois exclusivement localisées à la région des glandes pyloriques. La muqueuse fundique serait-elle préservée par sa sécrétion d'acide chlorhydrique ?

L'alcool donne une pangastrite indépendante de cette limite entre glandes pyloriques et glandes fundiques.

III. — *Les faits expérimentaux*

En 1901, devant la Société de Biologie, Théoari et Babès rendent compte des résultats expérimentaux qu'ils ont obtenu avec l'alcool. Leurs conclusions hâtives sont peu utilisables du fait d'une expérimentation défectueuse; doses massives d'alcool introduites par gavage et dans un temps d'expérimentation trop réduit. Les auteurs considèrent que dans une première phase, il y aurait hypersécrétion du chlore, dans une seconde phase hyposécrétion ou même asécrétion avec apepsie.

Beaucoup plus intéressants sont les résultats obtenus par Aubertin et Hébert qui, en 1907, rapportent une série d'expériences probantes. Ces auteurs intoxiquent lentement une série de cobayes et une série de lapins en mêlant à leur nourriture habituelle quelques tranches de pain imbibées d'une solution d'absinthe à 60° diluée au quart. De plus, les expérimentateurs surveillaient attentivement leurs animaux et suspendent l'ingestion du toxique pendant quelques jours en cas de chute de poids trop brusque. L'expérimentation a duré de un à dix mois selon les animaux..

Les examens ont montré des lésions, des tissus glandulaire, épithélial et conjonctif. Prolifération et

hypertrophie des cellules bordantes atrophie des cellules principales hyperplasie considérable du tissu épithélial, fibrose ; telles sont les principales caractéristiques lésionnelles. Dans l'ensemble, les aspects histologiques sont voisins de ceux que Hayem décrit sous le nom de dégénérescence nécrobiotique avec état translucide et qu'il a individualisé chez les absinthiques.

IV. En résumé, si l'on considère l'ensemble des travaux anatomo-pathologiques et expérimentaux sur les gastrites en vue d'en retirer un élément favorable à l'individualisation d'une gastrite éthylique, on se trouve en présence d'éléments de valeur inégale. Au point de vue anatomique, d'une part, les travaux importants de Hayem et Lion, mais effectués avec des matériaux défectueux et comportant peu de faits précis en faveur de la gastrite éthylique ; d'autre part, les nombreuses données opératoires récentes et qui, si elles apportent une contribution importante à l'anatomie des gastrites en général, n'éclairent pas du tout le problème de la gastrite éthylique. Au point de vue expérimental, les faits rapportés par Aubertin et Hébert nous semblent dignes d'intérêt, mais insuffisants actuellement. En particulier, ils ne répondent aucunement à cette question : Comment agit l'alcool ?

Comment agit l'alcool ?

Les travaux de ces auteurs semblent cependant imposer la réalité d'une action locale directe exercée par l'alcool.

Mais à la suite de travaux expérimentaux récents, l'école allemande semble vouloir donner moins d'importance à l'alcool qu'aux diverses auto-intoxications et infections dans la genèse des gastrites.

Il y a une trentaine d'années déjà, de nombreux auteurs obtenaient des gastrites par la voie expérimentale en injectant à des animaux des produits toxiques. Théoari et Babès en 1903, avec des sérums gastro-toxiques; Hayem en 1905, Henriquez en 1910, avec la toxine diphtérique obtenaient par voie hématogène des lésions gastriques profondes et rapides. Tout récemment, notre maître F. Ramond et ses collaborateurs, après avoir injecté dans la veine marginale du lapin des produits variés : colorants, sels métalliques, microbes, sont arrivés à cette conclusion : « que les muqueuses gastrique, bulbo-duodénale et coeco-appendiculaire, possédaient un pouvoir d'élimination très marqué ». Les travaux de l'école allemande avec surtout Kauffmann, amènent à des conclusions comparables. La causticité de l'alcool passe au second plan dans la genèse des gastrites; celles-ci, au contraire, seraient provoquées par les toxines microbiennes et par les produits de désintégration tissulaire. Les gastrites seraient toutes hors les gastrites caustiques, d'origine hématogène. Lubarsch propose même cette hypothèse que l'alcool pourrait bien n'agir sur l'estomac que secondairement par voie hématogène. Y aurait-il lieu peut-être de dissocier l'action caustique de l'alcool ingéré à grosses doses et fortes concentrations et son action toxique ?

Afin de vérifier l'hypothèse de Lubarsch et d'étudier à la fois, l'action toxique générale et locale de l'alcool, ainsi que son action caustique locale, nous proposons l'expérience suivante : réaliser chez deux chiens un petit estomac de Pawloff. Ce procédé qui isole une partie de la muqueuse gastrique permettrait d'étudier, croyons-nous, l'action hématogène possible de l'alcool. Faisant ingérer de l'alcool à un chien par la voie gastrique générale, on étudierait les lésions que présente le petit estomac. L'épreuve inverse serait faite sur l'autre chien. Cette expérience relativement simple pourra-t-elle permettre d'identifier le mode d'action de l'alcool sur la muqueuse gastrique ?

SYMPTOMATOLOGIE

Avant d'aborder l'étude des symptômes de la gastrite éthylique, et pour faire ressortir toute l'importance qui doit être accordée à celle-ci, nous rappellerons qu'il est actuellement impossible malgré la multiplicité des travaux effectués sur ce sujet, de définir anatomiquement la gastrite éthylique.

Si en effet, certains auteurs parmi lesquels F. Ramond, peuvent s'attacher à une étude histologique approfondie des gastrites sur les pièces opératoires, il ne peut en être malheureusement ainsi pour la gastrite éthylique qui ne réalise pour ainsi dire jamais un état qui fasse indiquer l'acte opératoire. Si certaines antrites avec ou sans retentissement périgastrique commencent à être mieux connues; ce que l'on connaît surtout, ce sont les cas avec inflammation de la muqueuse, contemporaine de l'ulcère, car jusqu'ici la gastrectomie n'a pu être conseillée que dans ces derniers cas. D'autre part, F. Moutier a pu écrire : « il nous paraît impossible, étant donné l'irrégularité des tableaux cliniques, de trouver aux gastrites un substratum anatomique ».

Il apparaît donc clairement que le premier but à envisager vise à préciser les aspects cliniques de la gastrite éthylique. Ceux-ci, en effet, jusqu'à présent, apparaissent en général plus ou moins obscurs, cela étant dû à ce que les manifestations cliniques de la gastrite éthylique ne sont pas exclusivement d'origine gastrique, mais qu'elles empruntent pour une large part leur symptomatologie à des troubles, soit d'origine hépatique, soit d'origine pancréatique.

De cet essai de schématisation clinique, deux résultats immédiats vont apparaître :

Du point de vue clinique d'abord, la connaissance des différents tableaux de la gastrite éthylique en favorisera le diagnostic. Du point de vue nosologique en second lieu, la délimitation de cadres cliniques nets et bien définis constituera une base, qui, avec l'aide des méthodes d'exploration modernes et en particulier de la gastroscopie, pourra permettre une recherche anatomique, voire même par la suite une systématisation morphologique précise.

Mais auparavant et pour les deux raisons suivantes d'ordre anatomique et clinique, l'absence d'un critère anatomo-pathologique, l'existence d'une symptomatologie d'origine non exclusivement gastrique, nous préférons employer au lieu de l'expression gastrite éthylique, l'expression « Dyspepsie éthylique » qui permet ainsi une plus large compréhension et permet d'éviter temporairement l'obligation d'une définition anatomique.

La dyspepsie éthylique étant la plus commune, a

été la mieux étudiée. Deux variétés cliniques en sont bien connues, la forme aiguë et la forme chronique. Tout récemment, Ch. Jacquelin, P. Chêne et A. Poirier ont décrit la forme subaigüe ou intermittente, qui par sa fréquence, sa symptomatologie bien individualisée et retrouvée toujours identique chez de nombreux malades, a pris place dans le cadre nosologique à côté des deux autres formes.

FORME CHRONIQUE

Nous étudierons d'abord la dyspepsie éthylique chronique parce qu'étant la forme la plus communément rencontrée.

Elle s'observe le plus souvent chez un homme adulte dans la quarantaine.

Rare chez la femme, chez qui les troubles digestifs sont toujours apparus peu considérables, même chez celles présentant une atteinte polynévritique d'importance. Bien que l'alcool appartienne au groupe des poisons de l'intelligence, elle nous est apparue plus fréquente chez les individus plus simples psychiquement; les professions le plus souvent notées furent : les charretiers, les chauffeurs, les boulangers, quelques courtiers en marchandises et placeurs. Le malade présente l'aspect classique de l'éthylique, gros gaillard au teint fleuri plus souvent qu'un sujet amaigri au teint jaunâtre. Les pommettes couvertes de varicosités; les yeux brillants, mobiles, souvent injectés, les conjonctives subictériques avec l'haleine aro-

matique caractéristique. Nous n'avons pas observé la sudation perlée au front en dehors de l'influence de la température, signalée par Milian.

Le tremblement fut toujours nettement perceptible; au niveau des mains en petites oscillations saccadées, rythmées d'autant plus apparentes que le sujet cherche davantage à préciser ses mouvements; au niveau de la langue en mouvements vermiculaires, parfois en mouvements plus accentués pouvant provoquer du bégaiement. Les troubles du sommeil furent toujours notés : cauchemars, rêves professionnels, zoopsies.

Les troubles de la sensibilité également : fourmillements, picotements, crampes, surtout la nuit au niveau des membres inférieurs; douleurs à la pression des masses musculaires. Les réflexes tendineux étaient le plus souvent diminués.

Ce tableau classique de l'éthylique était complété par l'anamnèse; l'aveu de l'intoxication fut en général aisé à obtenir, souvent expliqué par les nécessités du métier.

Quant à l'agent irritant, on a observé le plus souvent un grand éclectisme; nous n'avons pas retrouvé les types d'absinthisme au d'éthylisme décrits par Lancereaux.

C'était une intoxication, complexe en bloc, par le vin, les boissons avec essences, plus souvent que la bière et les produits de distillation. La quantité était des plus variable et l'on retrouve ici l'existence de certaines prédispositions individuelles d'idiosyncra-

sies. Notre maître F. Ramond a insisté sur la façon de boire; l'éthylique, du matin à jeun et interprandial présenterait une gastrite de type inférieur ou prépylorique, avec cliniquement un syndrome tardif, l'alcool, arrivant en effet directement sur sa muqueuse non protégée; au contraire, l'éthylique prandial, protégeant sa muqueuse inférieure par ses aliments ingérés, met au contact direct avec le suc gastrique alcoolisé, sa muqueuse supérieure, d'où production de gastrite supérieure avec syndrome précoce. Ces habitudes d'éthylisme prandial ou interprandial ne nous ont pas paru influencer le tableau clinique. Par contre, les saisons chaudes augmentaient les troubles gastriques, sans doute à cause de la polydypsie plus marquée en été qu'en hiver.

Les signes gastriques observés peuvent se ranger sous deux rubriques :

1. — Les signes constants, essentiels, ceux qui amènent le malade à consulter.

2. — Les autres occasionnels, retrouvés à l'interrogatoire et liés le plus souvent à un écart ou à un abus plus accentué.

Le signe dont le malade se plaint le plus est la *douleur*.

Ses caractères en sont variables, d'une simple gêne, avec sensation de pesanteur, de gonflement qu'elle était au début, c'est maintenant une brûlure, une tension, ou une crampe de siège épigastrique. Cependant le plus souvent brûlure en nappe, c'est à dire siégeant à l'épigastre et sur toute la surface de l'estomac.

Son intensité est également allée en croissant et elles sont maintenant assez vives. Très fréquente, observée chez tous les malade, elle est rarement isolée comme seul symptôme. L'horaire de cette douleur est son meilleur caractère; elle est nettement influencée par les repas; elle survient en effet régulièrement 15 à 45 minutes après la fin du repas; peut-être plus particulièrement après ceux du matin et de midi. Ce caractère nous a paru d'une constance toute particulière; elle n'est pas en effet, ni tout à fait immédiate, ni semi-tardive ou tardive. Par contre, sa durée est apparue des plus variable; tantôt disparue au bout d'une demi-heure environ, il est fréquent de la voir persister jusqu'au repas suivant avec cependant une intensité moindre. Et c'est là en effet, un autre caractère capital, cette douleur est tenace et d'une résistance toute particulière au traitement, et le plus souvent, beaucoup de malades n'éprouvaient de calme qu'au moment du repas. Quant à son évolution, c'est une douleur permanente, au début peu accentuée s'intensifiant progressivement, sans périodes d'accalmie véritable; on ne retrouve donc pas un rythme évolutif. Tels sont les principaux caractères de cette douleur, celle qui par sa constance peut nous servir de schéma clinique. Dans quelques cas rares sur ce fond douloureux, viennent se greffer des douleurs atypiques, surtout des douleurs nocturnes, apparaissant irrégulièrement, et survenant très tard après le repas du soir, réveillant le malade vers quatre heures du matin.

Après la douleur le signe capital et peut-être le plus caractéristique de l'intoxication alcoolique chronique est la *pituïte*. A l'interrogatoire nous l'avons retrouvé chez tous les malades. Notre maître F. Ramond ne considère pas cette constance comme absolue, l'ayant vu manquer chez quelques dyspeptiques alcooliques certains. Elle consiste dans le rejet de liquides glaireux le matin à jeun.

Parfois précédée dans les cas accentués de nausées, d'une sensation d'angoisse très pénible, voire même de vertiges, elle survient au réveil quand le malade met le pied par terre hors de son lit. Puis survient l'expulsion d'un liquide encore fluide mais déjà muqueux et filant; cette expulsion facile au début, devient difficile et s'accompagne de violents efforts de toux, parfois de congestion de la face, le liquide devenant plus épais et plus visqueux, mais encore blanchâtre et presque transparent, c'est la pituite blanche des classiques.

Puis la bile reflue dans l'estomac colorant la pituite, le liquide devient trouble, jaune verdâtre; c'est la pituite jaune ou bilieuse. Le rejet de ce liquide est d'une amertume extrême, la quantité est peu abondante, ne dépassant pas généralement le contenu d'un demi-verre à boire; cependant un soulagement immédiat suit ce rejet et le buveur tout à fait remis peut se livrer à ses occupations habituelles.

Mais c'est un signe dont le malade ne se plaint pas, on le retrouve par l'interrogatoire seulement. Celui-ci devra bien en faire préciser tous les caractères, car

de fréquentes erreurs sont commises, et on ne considérera pas ainsi comme tels l'état nauséeux qui s'observe au cours de certaines dyspepsies biliaires, sans pituite vraie, l'état nauséeux des pharyngites chronique des fumeurs surtout on le distinguera d'un autre symptôme qui peut d'ailleurs s'observer chez ces malades : le pyrosis ou renvois de liquides acides après les repas. Et même la pituite reconnue comme véritable avant de l'attribuer à l'alcool il faut se rappeler comme nous le verrons ultérieurement de l'existence de pituites au cours d'atteintes hépatiques d'autre origine non attribuables à l'éthylisme.

L'anorexie est également très fréquente (1/2 des cas), elle ne manque presque jamais dans les gastrites; dans la dyspepsie éthylique on retrouve plus souvent la perte de l'appétit que sa conservation. Cependant celle-ci ne nous est jamais apparue élective pour certains aliments, et de même nous n'avons jamais observé le signe de l'appétit brusquement rassasié, le malade se mettant à table avec plaisir, l'appétit disparaissant soudainement dès les premières bouchées. Dans quelques rares cas cette perte de l'appétit s'est montrée totale et s'accompagnait d'un important *amaigrissement*.

Et en effet dans ces observations on relève que c'était une forte diminution de poids qui avait amené les malades à consulter. Mais si dans ces cas, l'anorexie explique en partie cet amaigrissement, celui-ci a pu être observé avec une simple diminution de l'appétit, donnant ainsi un amaigrissement dispropor-

tionné avec la cause acceptée comme telle. Aussi devons-nous en chercher une autre explication et nous croyons avec M. Fiessinger qu'il est dû pour une bonne part à l'atteinte hépato-pancréatique par le poison.

Douleurs, phtuile, anorexie, amaigrissement, nous ont paru les signes les plus constants et les plus typiques.

Bien d'autres signes ont pu être notés; les troubles du goût, la bouche pâteuse, l'odeur fade de l'haleine, plus marquée le matin au réveil; la perversion de la soif signalée par Hayem et Lion ne nous semble pas avoir l'importance qui lui attribuent ces auteurs.

Plus intéressante est l'étude des vomissements. De fréquence assez grande puisque rencontrés dans la moitié des cas, leur intérêt réside dans le fait de la cause de leur production; on retrouve en effet à l'origine un excès d'alcool ou mieux une suite d'abus, ces phases d'intolérance coïncidant d'ailleurs souvent avec une période de fêtes. C'est pour cela que sans négliger leur valeur comme symptômes, nous les considérons cependant comme un signe occasionnel. Par contre, les nausées, le dégoût, beaucoup plus fréquents ne sont pas en rapport avec ces excès.

Parmi les troubles intestinaux, la diarrhée est observée beaucoup plus souvent que la constipation. Habituelle chez certains malades, elle est également le plus souvent occasionnelle, observée en même temps que les vomissements lors des phases d'intolérance due à un excès et dans ce cas la diarrhée est post-

prandiale. Etudiée surtout par Linossier, elle survient immédiatement après le repas, parfois même elle oblige le malade à se lever de table au cours des repas. Ceci n'est d'ailleurs pas pour nous surprendre, des diarrhées ainsi « rythmées » (Guttmann), on sait que les plus fréquentes sont de cause gastrique. Son horaire est d'ailleurs le meilleur signe et c'est lui qui doit attirer l'attention sur l'estomac. Cependant, elle peut être cause d'erreur diagnostique et bien des malades ont été considérés et traités comme des colitiques. La cause semble en être une légère atteinte hépato-pancréatique de la cirrhose commençante. Quant aux hémorragies, elles nous ont paru peu fréquentes à ce stade de dyspepsie. Observées environ dans $1/5$ des cas, elles ne paraissent pas liées à un processus ulcératif vrai. La divergence que l'on note dans cette proportion, s'explique vraisemblablement par le fait qu'on peut envisager des périodes évolutives différentes. Il est en effet bien évident que lorsque la cirrhose est déclarée, l'atteinte hépatique doit se manifester par les signes d'hépatisme habituels et classiquement ce type d'accidents est considéré comme un signe de cirrhose ou de pré-cirrhose.

Rappelons seulement le rôle un peu secondaire en lui-même d'une rupture des varices œsophagiennes, mais notons surtout leur retentissement sur la muqueuse juxta-cardinale avec état congestif intense, d'où comme conséquence possibilité d'hémorragies (Carnot).

L'examen physique des malades donne peu de renseignements.

L'appareil digestif souffrant le premier, la bouche apparaît rouge, desquamée ; la langue est saburrale, épaisse et mauvaise, fendillée, avec saillie des papilles hypertrophiées. La muqueuse pharyngée est également rouge, violacée et parcourue d'abondantes arborisations vasculaires.

La recherche des points douloureux chez ces malades, si elle est souvent intéressante, pour mettre sur la piste de la cause de la maladie, est peu féconde en résultats en ce qui concerne la séméiologie de la dyspepsie elle-même.

Les malades souffrent toujours tous de leur creux épigastrique. Les points douloureux retrouvés à la palpation sont surtout le point xiphoïdien et le point sous-costal gauche.

Le point xyphoïdien de Cruveilhier situé immédiatement au-dessous de l'appendice xyphoïde ; le point sous-costal gauche à la hauteur des cartilages des 9 et 10^e côtes, correspond au bord externe du triangle de Labbé. Notre maître F. Ramond explique ce fait par la fréquence plus grande de la gastrite supérieure. A. Mathieu signale l'existence d'un point douloureux à la palpation de la grande courbure dans la région ombilicale.

Tous ces points traduisent une hyperesthésie du plexus solaire et si certains auteurs donnent celle-ci comme la définition même de la dyspepsie, d'autres, au contraire, la considèrent comme en étant la conséquence. Dans tous les cas, l'estomac est en général lui-même peu sensible à la pression ; l'intestin peut

être parfois douloureux sous la main et nous avons vu d'ailleurs les phénomènes intestinaux adjacents à cette dyspepsie.

Cet examen sera complété par la recherche de l'importance de l'amaigrissement, l'examen de l'état des parois, de l'état anémique des muqueuses, signes non pas de valeur diagnostique, mais pronostique. On n'omettra pas évidemment un examen approfondi de l'abdomen pour y rechercher les signes d'une cirrhose commençante : foie, rate, circulation collatérale.

Tels sont les signes de la dyspepsie éthylique chronique. Ces signes bien connus sont énumérés dans tous les traités, avec tous les autres signes de l'intoxication alcoolique chronique. Il nous a semblé cependant que la dyspepsie éthylique chronique revêt un aspect clinique assez constant et régulier pour permettre un diagnostic positif, sans s'en tenir seulement aux autres signes de chronicité alcoolique qui jusqu'ici en autorisaient seuls ou presque l'identification.

Ce n'est pas cependant nier leur intérêt qui est au contraire capital et rend les plus grands services au diagnostic : mais lorsque ceux-ci ne sont pas très marqués, que par l'interrogatoire, l'anamnèse de l'intoxication causale ne peut être retrouvée, les signes que nous avons essayé de grouper, peuvent, croyons-nous, suffir à un diagnostic positif, sans se contenter d'un diagnostic d'élimination, ce qui est le plus souvent le cas actuellement. Et pour ce faire, nous ne

saurions trop insister sur la nécessité d'un interrogatoire serré, en particulier au sujet de la douleur et de son horaire, survenant en effet après la fin des repas, un quart d'heure à 3/4 d'heure environ, elle n'est donc pas une douleur immédiate précoce, pas plus qu'elle ne peut être considérée comme une douleur tardive au même semi-tardive, c'est une douleur demi-précoce.

FORME SUBAIGUE

Nous allons décrire maintenant la forme subaiguë. Décrite depuis peu par Ch. Jacquelin, P. Chène et A. Poirier, nous ne pouvons mieux faire que de transcrire leur description. Cet ensemble symptomatique qu'ils proposent et qui, disent-ils, « pourrait constituer à côté des deux tableaux classiques des formes aiguë et chronique, la forme subaiguë ou intermittente de la dyspepsie éthylique » tire sa justification « de sa symptomatologie bien individualisée et de sa fréquence, retrouvée toujours identique chez de nombreux malades ».

La dyspepsie éthylique subaiguë ou intermittente survient le plus souvent chez un ancien buveur qui a déjà sensibilisé sa muqueuse gastrique. A l'occasion d'un incident quelconque, d'un ictère, par exemple, ou bien en raison de troubles digestifs variés: pituites matinales, diarrhée, perte de l'appétit, on a conseillé au malade de modifier ses habitudes, il a suivi le conseil, mais en général incomplètement. L'appétit reste capricieux. Les poussées de diarrhée

sont fréquentes et de longue durée. Ce dernier symptôme domine souvent le tableau clinique au point d'inviter à un examen parasitologique. Pour peu que le laboratoire mette en évidence quelques lamblas ou tout autre parasite occasionnel, le diagnostic se fixe et le malade est soigné pour une colite parasitaire avec persévérance et insuccès.

Parfois on trouve en outre un syndrome sympathique post-prandial, surtout si le sujet est gros mangeur et tachyphage. A ce fond de dyspepsie permanente, vont s'ajouter des incidents d'allure plus aiguë. Brusquement, à l'occasion d'un excès alimentaire ou éthylique, voire même d'une dérogation peu importante, le malade présente un syndrome bien particulier et cela sans qu'il y ait eu ivresse ou intolérance comme dans la forme aiguë.

Très tard dans la nuit, longtemps après le repas, le malade est arraché d'un sommeil pénible par des brûlures rétro-sternales accompagnées de pyrosis. Ces troubles « œsophagiens » durent un temps plus ou moins long, deux à trois heures, ils sont calmés par les alcalins ou les sédatifs ordinaires. En raison de ce caractère topographique, peut-être pourrait-on ici parler de gastrite supérieure, mais le déterminisme des troubles (1) ne nous paraît pas suffisant pour conserver cette nosologie. Le tableau est en général complété par des troubles sympathiques, des sueurs, des bouffées de chaleur. L'état nauséux est fréquent mais non habituel. Les troubles intestinaux sont à peu près constants et se manifestent par de la diar-

(1) Bien qu'il s'agisse ici d'éthylisme prandial.

rhée pendant quelques jours. La durée totale de ces accidents subaigus est de deux à trois jours. En dehors de ces caractères cliniques, la répétition habituelle des troubles leur est particulière. En effet, à chaque écart de régime et d'autant plus facilement que ceux-ci se répètent, les manifestations aiguës réapparaissent. L'irritation du toxique semble à chaque fois nécessaire pour que se déroule le cortège symptomatique. Ce caractère nous paraît tout à fait révélateur et nous insisterons d'autant plus que souvent seul, l'interrogatoire le met bien en évidence.

Chez ces malades qui viennent consulter pour de la diarrhée, pour une perte de l'appétit, il faut rechercher ces accidents évoluant par poussées à l'occasion d'un excès éthylique ou d'un bon repas. Il est habituel de considérer la plupart de ces troubles comme des manifestations de l'insuffisance hépatique. Mais la part de dyspepsie gastrique que nous venons de décrire est intéressante en clinique par sa fréquence et sa valeur révélatrice; elle l'est tout autant du point de vue nosologique par son intrication avec d'autres manifestations qui ne sont peut-être que la traduction d'une hyper-sensibilité acquise par diminution du barrage hépatique. Déjà, à ce stade, le retentissement gastrique de l'éthylisme est difficile à dissocier de l'atteinte hépatique.

Les renseignements radiologiques sont nuls; il en est de même pour ceux de l'étude chimique. Ces deux explorations montrent parfois un peu de liquide résiduel : hypersécrétion ou stase. Il est impossible d'établir une formule moins vague.

Chez presque tous les malades suivis par les auteurs qui jusqu'alors est le seul décisif, (1) pour le diagnostic, a toujours été retenu. Mais si le plus souvent la recherche et l'aveu furent faciles à observer et à obtenir, dans quelques cas, rares, il est vrai, mais incontestables cependant, le tableau clinique de la forme subaiguë décrit ci-dessus fut observé, sans qu'il soit possible, malgré l'enquête la plus minutieuse, de faire la preuve d'un éthylisme antérieur bien net. Il s'agissait alors de malades sans troubles d'intoxication, sans antécédents chez lesquels et de leur propre aveu, l'absorption d'une minime quantité d'alcool ou de vin déclenchait une crise en tous points semblable à celle de la forme subaiguë. Il apparaît donc que chez ces malades, l'absorption d'alcool met en évidence une hypersensibilité spécifique (comme elle l'est chez d'autres malades à certains aliments ou médicaments), du sujet à ce poison; et que celle-ci est donc primitive, initiale, et non pas acquise et secondaire à une intoxication alcoolique. « Les manifestations digestives de l'anaphylaxie ne sont d'ailleurs pas chose nouvelle » (Guttmann), et parmi celles-ci les troubles épigastriques en particulier. Le vomissement en effet fait partie intégrante du choc classique, de même il n'est pas rare d'observer de violentes douleurs gastriques au cours de réinjections de sérum. Dans le cas présent, l'alcool est la substance anaphylactisante, le réactogène selon la terminologie de Tzanck, c'est dire combien il est

(1) L'étiologie était certaine et cet élément concomitant.

difficilement identifiable et que le plus souvent il n'est mis en évidence que par un interrogatoire très poussé. Ainsi donc, dans bien des cas, où l'on peut retrouver cette notion de tolérance à l'origine des phénomènes, nous croyons celle-ci suffisante pour les expliquer, et nous avons par là même, une nouvelle justification dans notre essai de discrimination du tableau gastro-intestinal de l'éthylisme.

FORME AIGUE

De la dyspepsie éthylique aiguë, nous ne dirons que l'essentiel pour compléter notre tableau clinique des formes de l'éthylisme. Cliniquement, elle se présente sous deux aspects : dans la plupart des cas, c'est un tableau d'intolérance gastrique avec vomissements et surtout la prédominance des signes sympathiques; plus rarement, elle revêt la symptomatologie d'un embarras gastrique (Hayem et Lion). Les premiers signes apparaissent tard dans la nuit, tirant les malades d'un sommeil lourd et agité. Les signes sympathiques et en particulier les sueurs sont au premier plan; le lendemain et parfois même pendant plusieurs jours persiste un malaise général et digestif avec état saburral, soif vive, brûlures épigastriques, céphalée. Les troubles intestinaux sont peu marqués, la diarrhée est rare, la constipation habituelle. C'est, en résumé, le tableau traduisant la réaction banale de tout estomac à une ingestion toximédicamenteuse sans retentissement intestinal immédiat ni conséquence digestive durable.

COMPLICATIONS

Les complications que l'on observe dans la dyspepsie éthylique sont peu nombreuses, d'importance variable et se retrouvent exclusivement dans la forme chronique. Une distinction est nécessaire de prime abord; il ne faut pas en effet confondre les complications dûes à l'atteinte gastrique proprement dite avec celles dûes à la continuation de l'intoxication alcoolique.

Nous avons vu que les hémorragies d'ailleurs assez rares ne traduisent pas autre chose qu'un certain degré d'insuffisance hépatique. L'ulcère et le cancer gastrique seraient-ils plus fréquents chez les sujets présentant une dyspepsie éthylique actuellement ou dont l'estomac a subi autrefois une forte imprégnation alcoolique ? Malgré l'abondante littérature sur cette question, les conclusions restent difficiles à formuler et les statistiques ne nous ont rien appris de bien précis sur ce point.

On sait que les Allemands font de la gastrite le support obligé de l'ulcère (Koujetzny). « Peut-être parce que la gastrite est chez eux plus fréquente et plus

prononcée qu'en France, ce qui tient sans doute aux habitudes alimentaires. En réalité, il semble bien que l'ulcère soit une lésion indépendante de la gastrite ». « La gastrite est une constatation anatomique assez fréquente pour que la coexistence puisse s'observer; il est possible que la lésion muqueuse favorise la naissance de l'ulcère; il est également probable qu'elle est plutôt une complication de l'ulcère. Ce sont deux états différents sans filiation obligée de l'un à l'autre » (Guttman).

Quant au cancer gastrique, on y retrouve la même incertitude, le manque de renseignements précis, une constatation s'impose cependant : « Nous devons retenir que c'est une des caractéristiques du cancer gastrique d'apparaître souvent chez des malades n'ayant jamais eu auparavant aucun trouble gastrique ». Enfin, la rareté de la lithiase chez les éthyliques chroniques est devenue une notion classique depuis les travaux de Castaigne et de Dufour. Nous ne parlerons pas des troubles nerveux si fréquemment observés chez ces malades et qui sont une complication propre à l'éthylisme lui-même.

EVOLUTION

L'évolution de la dyspepsie éthylique est également variable suivant les formes. Les variétés aiguë et subaiguë (ou intermittente), seraient d'un pronostic relativement favorable si peu après le début des accidents, les malades arrivent à en supprimer la cause. Mais ce sont là, il est vrai, les cas rares et malgré des périodes de rémissions plus ou moins longues, des aggravations se produisent à chaque irritation alcoolique et ultérieurement sous l'influence de la moindre cause infectieuse, toxique ou réflexe, « cette sorte de fragilité persistante » se manifeste par des troubles de plus en plus accentués pour en arriver au tableau de la forme chronique confirmée.

Arrivé à ce stade, celui-ci ne se modifie guère. Les lésions sont vraisemblablement définitives qu'elles siègent sur l'estomac lui-même ou sur le parenchyme hépatique. La guérison est rare, même si le malade renonce complètement à l'alcool. Si la pituite (le seul signe peut-être d'origine véritablement gastrique) peut disparaître, les autres symptômes (ceux-ci surtout d'origine hépatique, persistent indéfiniment.

Evolution très chronique avec des hauts et des bas, mais ne présentant jamais cependant les poussées franches et les arrêts nets de l'ulcère.

Notons également qu'il est classique de dire que la date d'apparition de la gastrite influerait sur le pronostic et que les alcooliques jeunes guériraient mieux que les vieux à égalité d'intoxication, mais c'est là, croyons-nous, une différence difficilement appréciable car nous savons que la gastrite est souvent longtemps latente et qu'elle ne s'extériorise cliniquement qu'à l'occasion d'excès de régime.

Et de même les formes hyperchlorhydriques et normochlorhydriques (qui sont l'exception et que nous-mêmes n'avons pas observées), seraient moins tenaces, que les formes hypochlorhydriques ou anachlorhydriques de qui elles sont la règle.

Quant à l'apparition d'une cirrhose et se terminaison fréquente par une tuberculose pulmonaire, c'est moins une évolution de la dyspepsie éthylique que du complexe éthylique lui-même.

DIAGNOSTIC POSITIF

Des tableaux cliniques que nous venons d'étudier, quels sont les signes qui nous permettront d'établir un diagnostic ? Quelles sont d'autre part, les erreurs que ces signes nous permettront d'éviter ?

Quels sont enfin les éléments que les méthodes d'exploration gastrique : étude du chimisme, examens radiologiques, gastroscopiques, gastrophotographiques nous apportent pour établir une base solide à ce diagnostic ?

D'ores et déjà, pour le diagnostic de la forme subaiguë, ces examens ne nous donnent aucun renseignement; seule la clinique permet le diagnostic; celui-ci sera d'ailleurs relativement aisé lorsque l'attention est attirée sur les rapports qui l'unissent à l'éthylisme. L'apparition chez un homme d'âge moyen de douleurs à type de brûlures, de siège rétro-sternal, survenant très tard après le repas du soir en général, dans la nuit, s'accompagnant de diarrhée, le tout évoluant à la suite d'excès isolés, permet presque à coup sûr d'affirmer qu'il s'agit d'une dyspepsie éthylique subaiguë.

Au contraire, pour la forme chronique avérée, les renseignements fournis par les examens spéciaux sont plus importants, mais cependant, d'inégale valeur, ainsi que nous allons le voir en étudiant successivement : le chimisme du suc gastrique; la radiologie; la gastroscopie; la gastrophotographie.

I. — L'étude du chimisme donne des renseignements très utiles, mais surtout d'une fidélité et d'une constance suffisante d'où leur réelle valeur diagnostique.

L'acide chlorhydrique (Hcl libre et combiné), a été trouvé constamment diminué et de même dans beaucoup de cas, l'acide chlorhydrique libre fut totalement absent. L'acidité totale est également diminuée. Au point de vue chimique, donc : hyperchlorhydrie et même dans certains cas, anachlorhydrie.

Cette anachlorhydrie serait d'ailleurs définitive chez 50 % des alcooliques (Vogelius). Les effets de l'injection d'histamine ont aussi été précisés dans ces cas. Les premiers travaux de Carnot et Libert en 1922 ont été complétés par ceux de Gilbert, de Bénard et Bouttier, la technique est la suivante : injection sous-cutanée de un milligramme de bichlorhydrate d'histamine (elle est sans effet si introduite par voie buccale), cette injection produit rapidement un suc gastrique abondant, fortement acide, et de pouvoir peptique élevé. Dans la dyspepsie éthylique, cette action s'est vérifiée et le taux d'acidité s'est élevé après l'injection alors que pour ces mêmes auteurs,

il reste inchangé en cas d'achylie néoplasique. Remarquons en passant l'intérêt de cette épreuve pour le diagnostic du cancer gastrique.

Dans les quelques cas où nous avons pratiqué cette épreuve, nous avons retrouvé les mêmes résultats. Nous avons également utilisé à deux reprises l'épreuve à l'acétylcholine (Faray et Deron), elle ne nous a donné comme à ces auteurs aucune indication pour le diagnostic de dyspepsie éthylique chronique.

II. — L'examen radiologique donne lui aussi des indications intéressantes. Il permet tout d'abord d'éliminer les ulcéreux, dont le tableau clinique d'ailleurs est différent. Cette étude radiologique doit être faite l'estomac vide à jeun, immédiatement après l'ingestion de bouillie opaque, enfin, après l'évacuation de ce contenu gastrique.

Notre maître F. Ramond distingue deux groupes d'images, l'estomac étant examiné vide et immédiatement après l'ingestion de bouillie barytée. Des images indirectes : c'est la présence d'un liquide résiduel abondant et durable retrouvé à des examens répétés surtout, composé de mucus, démontrant ainsi l'importance de l'hypersécrétion. Une partie de ce mucus détaché de la paroi flotte sur le liquide, d'où présence de flocons; surtout après l'ingestion, on observe deux zones, une supérieure sombre, formée de mucus ayant absorbé une partie de baryte, c'est le bouchon de mucus, une inférieure claire et presque transparente. Les images directes sont d'interprétation plus déli-

cate; on note surtout l'importance de la vermoulure du bord gauche mal déplié englué par le mucus; parfois, l'état colonnaire ou aréolaire de la muqueuse du corps.

Au cours de nos examens, des dyspeptiques éthyliques, nous avons trouvé le plus souvent un estomac vide à jeun; dans un quart des cas seulement, nous avons trouvé du liquide résiduel (hypersécrétion ou stase ? nous croyons plutôt les deux combinés), dans tous les cas le liquide était peu abondant, il nous a semblé qu'il s'agissait de mucus, mais nous n'avons jamais observé la production de flocons ni d'images directes. L'examen de l'estomac le montrait de dimensions normales; si les ombres radioscopiques pouvaient paraître petites, cela semblait dû à la corpulence relative des sujets examinés ou à un météorisme abdominal assez marqué, sa tonicité était normale, nous n'avons pas observé d'estomac allongé, dilaté, atone.

Et de même que sa sensibilité ne nous a pas paru exagérée, nous n'avons pas noté d'hyperkinésie considérée classiquement comme signe de gastrite. Ce que nous avons surtout retrouvé, c'est dès l'ingestion des premières gorgées, le vidage rapide de l'estomac avec injection du bulbe duodénal comme par surprise et pendant l'examen la répétition de passages fréquents. L'étude des plis de la muqueuse stomacale est récente, inaugurée par Rendlich, reprise par l'école scandinave, elle a été l'objet d'un véritable enthousiasme de la part de l'école allemande (Berg,

Albrecht, Chaou), en France, les travaux de Ledoux-Lebard et Garcia Calderon, Duval, Roux, Beclère et Moutier; la thèse de Giraud en 1930 : « Etude radiologique de la muqueuse gastro-duodénale normale et pathologique », apportent des éléments intéressants dans l'étude des gastrites en général. Données qui ne sont cependant pas absolues pour le diagnostic de gastrite et qui n'ont pas été observées particulièrement dans les gastrites éthyliques.

De nombreuses causes d'erreurs sont inhérentes à la technique; en outre, « toutes les gastrites ne seraient pas visibles à la radiologie » (Goldstein, 3^e Congrès de radiologie, 1931).

De l'étude des plis, il faut en conclure que « ceux-ci ne sont pathologiques qu'en fonction des lésions de gastrite que l'on peut y discerner au microscope; les conclusions basées sur leur nombre, leur relief, leur longueur, leur évolution, doivent être très prudentes; leur étude prête plus à la description morphologique qu'elle ne contribue au diagnostic ». C'est également ce qu'il ressort d'une discussion à une récente séance de la Société de Gastro-Entérologie, montrant qu'il y a souvent opposition entre l'aspect radiologique et endoscopique qui conclut volontairement à gastrite hypertrophique et les constatations histologiques où dans ces mêmes cas l'atrophie n'est pas rare (F. Ramond).

Et pour mémoire, nous rappellerons l'exemple suivant, d'une observation où radiologiquement, il s'agissait d'une pseudo-polypose et histologiquement la gastrite cause de cette image était atrophique.

Chez les malades que nous avons observés, nous avons essayé de mettre en évidence les plis de l'estomac par compression. Une exagération des plis muqueux a été notée le plus souvent; mais il faut tenir compte de ce que l'examen était rendu difficile parce que estomacs haut situés, petits, cachés, d'une compression difficile et forcément asymétrique. L'examen de l'estomac après évacuation de son contenu opaque donnerait également des images de gastrite que nous n'avons pas personnellement retrouvés. Ce serait d'abord l'existence de petites taches barytées de faible diamètre, petites, multiples, abondantes surtout dans la partie haute du corps de l'estomac, dues à la rétention de parcelles de baryte par du mucus. Ce serait parfois la persistance d'une faible opacité de l'estomac aux rayons X, due également à la rétention de poussière barytée par un mucus adhérent.

Nous signalerons en terminant, une image décrite par Gutzeit, formée de taches claires et arrondies à contours nets, surtout au niveau du corps, qui correspondent aux accidents et bosselures de la muqueuse, ces clartés nodulaires seraient un signe de gastrite, que l'auteur aurait constaté par la suite gastroscopiquement.

III. - La gastroscopie semble bien être en effet une des plus intéressante parmi les acquisitions récentes. Utilisée pour la première fois par Kussmaul en 1867, perfectionnée par Mikulicz en 1881, sa mise

au point est récente et résulte des travaux de Lening-Stieda, de Schindler, de Bensatde. Malgré les progrès réalisés avec le gastroscope « flexible » de Schindler, qui permettait de voir tout l'estomac, elle reste cependant une méthode d'exploration limitée et d'exception car non sans danger. Et ce pour des raisons qui tiennent à la fois à l'opérateur et aux malades.

La difficulté d'introduction du tube gastrosopique rend problématique sa diffusion, par ailleurs, sans être, nous semble-t-il, très douloureux, ce procédé risque d'être refusé par un grand nombre de malades peu dociles. Enfin, Schindler reconnaît lui-même que dans 10 % des cas elle est impossible et que dans bien d'autres cas, il est difficile pour s'orienter dans la cavité gastrique de situer le pylore, d'aspect cependant caractéristique mais mobile et fuyant. Or, c'est surtout à ce niveau que siègent les principales affections gastriques.

Elle ne semble donc indiquée que dans les cas douteux avec diagnostic hésitant, dans les cas difficiles où tous les autres procédés ont échoué pour le diagnostic. Ces réserves faites, elle apparaît bien comme la meilleure méthode pour l'étude des gastrites, permettant non seulement une vision directe des lésions, mais encore l'étude évolutive de celles-ci : c'est elle qui fournira les plus riches renseignements sur les gastrites. Les résultats observés dans la gastrite alcoolique sont variables; on a pu noter soit des états hypertrophiques, mammelonnés, avec conges-

tion intense, soit des formes prolifératives ulcéreuses associées, soit enfin des gastrites atrophiques mixtes de la petite courbure.

Mais il est difficile de rapprocher ces états de ceux que nous intéressent vu le petit nombre de faits étudiés et leur classement encore indécis.

IV. — La gastrophotographie, dernière venue des méthodes d'exploration de l'estomac nous donnera-t-elle des indications plus précises ? Employée à l'étranger en 1929, par Porgès, Heilpern et Back, la gastrophotographie a été introduite en France par Garin et Bernay, de Lyon et Becart, de Paris, qui lui ont consacré d'importants travaux.

Cette méthode d'une technique du moins en ce qui concerne l'introduction de l'appareil, plus facile, nous semble par contre moins fidèle en enseignements que la gastroscopie. En effet, si pour la photographie intra-gastrique, l'introduction de la sonde est facile, il est plus difficile d'obtenir des clichés démonstratifs. Parmi les causes d'échec, nous signalerons surtout la difficulté qu'on éprouve à bien gonfler l'estomac, d'une part, à éviter le mouillage des films, d'autre part. Nous n'avons pas trouvé chez les auteurs qui se sont occupés de la méthode une description précise de gastrite. Ceci tient à deux ordres de fait : les auteurs se sont surtout attachés jusqu'ici au diagnostic de l'ulcère et du cancer, enfin, ils ont négligé de partir d'une base clinique à vérifier pour l'étude des gastrites.

Bernay, qui jusqu'à ce jour, propose une documen-

tation des plus complètes ne se permet pas de « superposer les images obtenues aux aspects cliniques observés ». Pour lui, seraient signes de gastrite :

1° Le mucus, à condition qu'il soit abondant, concret, adhérent et constant.

2° Les suffusions sanguines sous-muqueuses.

3° Les modifications des plis.

En résumé, d'après l'auteur, « la gastrophotographie aura grand peine à apporter un argument décisif dans le vieux débat entre « gastrite » et « dyspepsie ».

Les gastrophotographies effectuées par MM. P. Chêne et Godard dans le service du docteur F. Ramond, chez des malades présentant un tableau clinique bien net, donnèrent comme images les plus constantes des images de mucus.

Signalons enfin, l'image observée par G. Sphel chez un alcoolique de 45 ans; une plaque de gastrite située sur la partie inférieure de la petite courbure.

V. Après cette étude des méthodes d'exploration gastriques, quelle valeur pouvons-nous leur accorder ? Quels sont les principaux signes à retenir ?

Sans conteste, l'examen du chimisme et l'examen radiologique, les premiers étudiés fournissent également les apports les plus intéressants.

L'hypochlorhydrie, ou même l'anachlorhydrie, est un des signes capitaux. Quant à l'achylie (suppression complète d'acide chlorhydrique libre et combiné et de pepsine), elle serait pour Bjarne Dahl un signe

de gastrite totale, l'auteur prétendant que la gastrite détruit les éléments sécréteurs.

La présence de mucus doit être retenue par sa fréquence et sa constance, elle se retrouve chez presque tous les auteurs et c'est là un des meilleurs signes radiologiques; à l'inverse l'étude des plis ne permet aucune conclusion bien nette, n'apportant aucun élément utile au diagnostic.

La gastroscopie, méthode malheureusement la plus difficile, est par contre la plus intéressante des deux derniers moyens d'investigations. « Actuellement, ses imperfections lui interdisent de prétendre à supplanter aucun des procédés antérieurs ». Mais ces imperfections relevant surtout d'ordre technique, seront certainement levées un jour et ainsi cette méthode, utilisée à bon escient, appliquée à des cas cliniques nets et bien définis, apportera des documents uniques et radicalement nouveaux, que la gastrophotographie croyons-nous, sera impuissante à obtenir.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

A l'inverse du diagnostic positif, le diagnostic différentiel est généralement plus facile. Les deux formes aiguë et subaiguë prêtent rarement à discussion. Cependant la forme subaiguë ne devra pas être confondue avec certaines dyspepsies secondaires. L'on sait en effet « que l'estomac est en pleine sympathie avec les autres organes et beaucoup de viscères racontent en langage gastrique leur propre histoire morbide » (Moynihan). Le foie est certainement un des organes le plus incriminé ; ses rapports anatomiques étant d'ailleurs des plus intimes avec le pylore (la partie la plus sensible de l'estomac), et d'autre part ses fonctions biliaires sont en partie conditionnées par celles de l'estomac. Une défaillance hépatique a donc un retentissement gastrique ; de même l'alcool touche également le foie, le problème apparaît donc comme insoluble ; et pour notre part nous croyons vain d'essayer de dissocier l'atteinte hépatique du retentissement gastrique ; le problème n'est pas de distinguer cette forme d'hépatisme mais plutôt d'en rechercher la cause et bien souvent elle s'impose. Le tableau de la forme chronique est aussi en général facilement

identifiable ; seuls à un examen superficiel certains signes peuvent prêter à erreur, en particulier la pituite ne sera pas confondue avec la pituite biliaire, également matinale, mais plus fluide et plus liquide que celle des alcooliques, moins abondante aussi, mais pouvant surtout se répéter plusieurs fois dans la journée. En réalité le diagnostic en est délicat lorsque les hémorragies s'ajoutent au tableau clinique ; surtout lorsqu'on a affaire à un malade dyspeptique avec amaigrissement important et anorexie très marquée. Spontanément en effet, vu l'âge du sujet le soupçon de cancer vient à l'esprit. C'est alors seulement, que malgré l'importance que l'on peut attribuer au groupement sémiologique de la dyspepsie éthylique, de sa fréquence plus grande et de son évolution plus longue que le cancer, c'est alors croyons-nous que les examens complémentaires, radiologiques en particulier doivent être approfondis. Un examen en décubitus dorsal, voire même en position de Trendelenburg devient nécessaire et de rigueur. L'interrogatoire s'attachera d'ailleurs à retrouver dans les antécédents du sujet des crises subaigües de dyspepsie éthylique, qui si elles ont existé, rendent plus improbable l'hypothèse du cancer.

Nous avons déjà signalé au cours de l'étude sémiologique l'intérêt qu'il y avait à ne pas arrêter le diagnostic sur un symptôme fréquent : la diarrhée.

Signalons enfin que le diagnostic des autres gastrites infectieuses, toxiques ou même mécaniques ne se poserait qu'au cas où l'éthylisme serait véritablement hors de cause.

DISCUSSION NOSOLOGIQUE

Hayem s'est essayé à établir une correspondance des types dyspeptiques aux types anatomiques décrits alors :

à la dyspepsie hyperpeptique correspondrait la gastrite parenchymateuse à son début, ou la gastrite interstitielle ;

à la dyspepsie hypopeptique, l'état avancé des gastrites parenchymateuses ;

à l'apepsie, les gastrites mixtes et interstitielles avec infiltration prononcée ou l'atrophie totale.

Dans quelle mesure peut-on actuellement superposer la dyspepsie éthylique dans les types que nous avons décrits et la gastrite éthylique ?

De nos jours cette superposition nous semble illusoire et ce par l'absence d'une individualisation anatomique certaine de la gastrite éthylique malgré les apports intéressants, mais cependant insuffisants des techniques modernes. « Les critères anatomiques et cliniques ne sont pas superposables » (Von Bergmann). Mais il nous apparaît possible d'arriver à une confrontation à condition de prendre pour base d'étude des types cliniques nets, à vérifier par les métho-

des biologiques permettant ainsi de préciser les diagnostics cliniques sur le vivant.

Est-ce à dire que la connaissance d'états anatomiques superposables aux tableaux cliniques suffira à éclairer le problème des dyspepsies éthyliques ?

Nous ne le croyons pas, tout au contraire, nous pensons que l'élément lésionnel gastrique ne fait pas à lui tout seul la dyspepsie éthylique et qu'il faut faire intervenir la participation du foie et du pancréas sur lequel les travaux de Chabrol ont attiré l'attention si justement, et que nous avons retrouvé fréquemment au cours de l'étude de la forme chronique. Cette participation en effet apparaît primordiale et de tous les signes que nous avons décrits tous peuvent s'observer au cours d'atteinte hépatique que celle-ci soit d'origine alcoolique ou non. Anorexie, diarrhée, amaigrissement, douleurs ne sont pas des signes spécifiquement gastriques et même l'essai de distinction entre la pituite des alcooliques et celle des biliaries est un peu artificiel. A l'autopsie d'alcooliques chroniques, spécialement chez les buveurs de vin, le foie est fréquemment altéré. Il peut être graisseux, congestionné et parfois même présenter des lésions de cirrhose de Laennec ou de la cirrhose hypertrophique alcoolique. Il n'est pas rare non plus de constater de la sclérose du pancréas. Ainsi s'expliquent certains troubles digestifs et certains amaigrissements rapides avec glycémie constituant un vrai diabète maigre (Triboulet et Mignot).

CONCLUSIONS

I. — En dehors des accidents d'intolérance aiguë on peut distinguer dans les manifestations gastriques des éthyliques deux variétés :

Une forme subaigüe franchement dyspeptique ;

Une forme chronique tenace.

II. — La forme subaigüe en raison de sa variabilité et de par l'absence de tests anatomiques radiologiques et expérimentaux, ne semble pas pouvoir être attribuée à une atteinte gastrique organique. De plus, la nécessité du réactogène qui en signe la nature tendrait à prouver qu'elle n'est que la traduction clinique d'une sensibilisation acquise ou d'une intolérance pré-existante.

III. — La forme chronique, celle des classiques, possède peut-être un substratum anatomique, mais il n'est pas prouvé ; cependant on ne peut s'empêcher par un parallèle simple de l'isoler des troubles hépatiques pré-cirrhotiques qui sont voisins des manifestations dyspeptiques qu'on observe chez d'autres hépatiques.

IV. — Les réserves précédentes portant sur la réalité nosologique de la gastrite éthylique ne doivent pas

faire perdre de vue le tableau clinique que l'examen des malades peut révéler.

a) Dans la forme subaigüe on rencontre avec une fréquence vraiment particulière, l'apparition à la suite d'un excès éthylique ou alimentaire de douleurs, ultra-tardives, nocturnes, à type de brûlures, de siège rétro-sternal avec pyrosis et phénomènes sympathiques.

b) Dans la forme chronique, c'est une douleur toujours vive de caractères variables mais à horaire capital, un quart d'heure à trois quarts d'heure après les repas, calmées souvent par les aliments et à laquelle s'associent des pituites, une anorexie et un amaigrissement important.

V. — Ces tableaux cliniques sont peut-être à retenir comme cadre positif et comme base pour l'utilisation des techniques modernes d'investigation gastrique.

VI. — Seuls les perfectionnements apportés à ces méthodes directes et une exacte application de celles-ci, permettront de trancher sur la réalité d'une gastrite véritable ou de simples troubles dyspeptiques.

Vu : le Doyen de la Faculté,
G. ROUSSY

Vu : le Président de thèse,
CARNOT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

GÉNÉRALITÉS — HISTORIQUE — SYMPTOMATOLOGIE

1. RAMOND — Maladies de l'Estomac et du Duodénum (Masson, 1927).
— Les Dyspepsies (1920).
— Les Gastrites chroniques (*L'Action Médicale*, avril 1923).
2. HAYEM et LION. — Nouveau Traité de Médecine et de Thérapeutique (Fascicule XVI, *Les Maladies de l'Estomac*), 1913.
3. SOUPAULT. — Traité des maladies de l'estomac.
4. GUTTMANN. — Les Grands Syndromes douloureux de la région épigastrique.
5. JACQUELIN, CHÈNE et POIRIER. — Gastrite ou Dyspeptie éthylique (*Gazette Médicale de France*, n° 23, 15 décembre 1932).
6. CHABROL. — Conception actuelle des syndromes dyspeptiques (*Paris-Médical*, n° 4, 25 janvier 1930).
7. PASTEUR-VALLÉRY-RADOT et BENASSY. — Les hypersensibilités d'origine digestive (*Nutrition*, tome I, n° 2, 1931).
8. TZANCK. — Intolérance digestive et anaphylaxie alimentaire (*Nutrition*, Tome I, n° 2, 1931).

9. CHÈNE. — Les Dyspepsies nerveuses. Essai critique. (Thèse Paris, 1931).
10. LE NOIR, CH. RICHET FILS et RENARD. — Nature anaphylactique de certaines dyspepsies. (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 janvier 1923).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1. RAMOND et JACQUELIN — Quelques considérations sur l'anatomie pathologique des Gastrites chimiques. (*Société Médicale des Hôpitaux*, 6 juillet 1923).
— A propos des lésions interstitielles de la Gastrite chronique (*Société Médicale des Hôpitaux*, 16 janvier 1925).
2. RAMOND, JACQUELIN et HIRCHBERG. — A propos des lésions de l'épithélium au cours de la Gastrite chronique (*Société Médicale des Hôpitaux*, 6 janvier 1925).
3. RAMOND et SOULÈS. — La cellule hémofornative de la Gastrite chronique (*Annales d'Anatomie Pathologique*, 5 juin 1930).
4. RAMOND. — La Gastrite de la région pylorique (*Presse Médicale*, 17 mars 1928).
5. BJARNE DAHL. — Etude Anatomo-Pathologique et clinique de la Gastrite aiguë et chronique. (*Archives Maladies appareil digestif*, Tome XX, n° 7, juillet 1930).

EXPÉRIMENTATION

1. THÉOARI et BABES. — Modifications histo-physiologiques de la muqueuse gastrique sous l'influence de l'alcool. (*Comptes-rendus de la Société de Biologie*, 16 février 1901).

2. AUBERTIN et HÉBERT. — Sur les processus histologiques de la Gastrite alcoolique expérimentale. (*C. R. S. Biologie*, 6 juillet 1907).
3. LAFITTE. — De la cirrhose alcoolique expérimentale. (Thèse, Paris, 1890).
4. RAMOND et DIMITRESCO POPOVICI. -- Quelques données nouvelles sur la physiopathologie du tube digestif. (*Presse Médicale*, 5 mars 1932).
5. CARNOT et LIBERT. -- L'épreuve clinique de l'histamine en pathologie gastrique et ses bases expérimentales. (*Paris Médical*, janvier 1932).
6. KUND FORRHER (Copenhague). — Gastrite chronique avec insuffisance sécrétoire.
7. GILBERT, BÉNARD et BOUTTIER. — Etude du chimisme gastrique par l'histamine (*Paris Médical*, 27 février 1926).
8. AUBERT. — L'épreuve du vin chez les hépatiques. (Thèse, Paris, 1930).

RADIOLOGIE

1. RAMOND et JACQUELIN. — Radiologie de l'Estomac et du duodénum. (Maloine, 1930).
2. GIRAUD. — Etude radiologique de la muqueuse gastro-duodénale normale et pathologique. (Thèse, Lyon, 1930-1931).
3. LEDOUX, LEBARD et CALDERON. — Etude radiologique de la muqueuse gastro-duodénale et quelques applications pratiques (*Arch. Mal. App. Digestif*, février 1931).
4. RAMOND et JACQUELIN. — Note à propos de la communication de MM. Ledoux, Lebard et Calderon (*Arch. Mal. App. Digestif*, mars 1931).



